Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Ehemaliger Direktor: Professor Dr. med. Gotthard Schettler

DIE O_2- UND CO_2-SPANNUNGEN IN DER SKELETTMUSKULATUR BEI ARTERIELLER HYPOXIE INFOLGE VON HERZ- UND LUNGENINSUFFIZIENZ

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Friedrich Kaestner
aus Hamm/Westfalen

1965

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Ehemaliger Direktor: Professor Dr.med. Gotthard Schettler

"DIE O_2- UND CO_2-SPANNUNGEN IN DER SKELETTMUSKULATUR BEI ARTERIELLER HYPOXIE INFOLGE VON HERZ- UND LUNGENINSUFFIZIENZ."

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Friedrich Kaestner
aus
Hamm /Westfalen

Dekan: Professor Dr.med. Adalbert L o e s c h k e

Referent: Professor Dr.med. Felix A n s c h ü t z

Korreferent: Professor Dr.med. Walter K r a u l a n d

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13.10.65

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Einleitung	Seite 1
Methodik	Seite 2 - 19
Ergebnisse	Seite 20 - 26
Besprechung	Seite 27 - 34
Zusammenfassung	Seite 35
Literatur	
Tabelle I u. II	Seite 19/20
Tabelle III	Seite 25
Tabelle IV	Seite 29
Tabelle V	Seite 31

E I N L E I T U N G

Die Pathogenese der arteriellen Durchblutungsstörungen wird meist ausschließlich unter dem Gesichtspunkt der Hämodynamik, d.h. der Strombahneinengung, betrachtet: In der Zeiteinheit steht zu wenig Blut und damit zu wenig O_2 für den Stoffwechsel der Peripherie zur Verfügung. Dabei wird vorausgesetzt, daß das die arterielle Enge passierende Blut einen normalen Gehalt an O_2 aufweist. Dies ist sicher vor allem bei älteren Parienten mit altersbedingten pulmonalen Störungen nicht der Fall (Loew, Thews)[21] und wird verschlimmert, wenn durch eine Herzinsuffizienz mit "forwardfailure" zusätzlich eine arterielle Strömungsverlangsamung besteht (Anschütz u. Schwartzkopff)[3].

Die vorliegenden Untersuchungen sollen darlegen, wie eine pulmonale oder cardiale Hypoxie (Opitz, Schneider, Lübbers, Gleichmann, Thews)[10),22),25] sowie eine cardiale Strömungsverlangsamung sich auf den O_2- und CO_2-Druck in der Muskulatur des Unterschenkels auswirkt, um so einen Anhalt für die Rückwirkungen derartiger Funktionsstörungen auf arterielle Durchblutungsstörungen zu gewinnen.

---

21) Loew P.G., Thews G. Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes der berufstätigen Bevölkerung.

3) Anschütz F., Schwartzkopff. z.Z. im Druck

10) Gleichmann U., Ingvar D.H., Lübbers D.W., Siesjö B.K., Thews G. Tissue P_{O_2} and P_{CO_2} of the cerebral cortex related to blood gasten- sion.

22) Lübbers D., Opitz E. Allgemeine Physiologie der Zell- und Gewebsatmung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957

25) Opitz E., Schneider M., Thews. Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus der Mangelwirkungen auf die Sauerstoffversorgung des menschlichen Herzmuskels. Arch. Kreisl. Forschg. 18, 137 (1952) Ergebn. Physiol, 46, 126 (1950)

M E T H O D I K

Insgesamt wurden 22 Patienten im Alter zwischen 40 und 84 Jahren untersucht, die wegen einer Lungeninsuffizienz, meist pulmonaler teils cardialer Genese, stationär aufgenommen wurden. Bei allen Kranken wurde zum Nachweis, daß keine periphere Durchblutungsstörung des Beines vorlag, ein Oscillogramm in Höhe der Art. poplitea geschrieben. Die pulmonale Störung wurde in den meisten Fällen spirometrisch nachgewiesen (Tab. I).
Bei manchen Patienten verursachte eine Herzinsuffizienz mit forward failure , die klinisch nachgewiesen werden konnte, die arterielle Sauerstoffuntersättigung. Bei stärkerer Hypoxämie überschnitten sich meist pulmonale und cardiale Störungen.

Der Schwerpunkt der Untersuchungen lag bei der Messung der Blutgaskonzentrationen der Arteria und Vena femoralis[9), 7)] und der Gewebsgasdrucke im Muskulus tibialis anterior des gleichen Beines. Zusätzlich wurde bei 5 Patienten die Durchblutungsgröße des Beines und sein Volumen bestimmt. Im folgenden Abschnitt soll die Art der Bestimmung der Blut- und Gewebsgaskonzentrationen beschrieben werden.

Zur Blutentnahme wurden zwei gut silikonisierte 10ccm-Recordspritzen so vorbereitet, daß der Totraum zwischen Nadelansatzstutzen und Kolben mit 1/8 ccm Liquemin forte

---

9) Donald K.W. Wormland P.N., Taylor S.H., Bishop I.M. Clin. Sci. 16,567 (1957)

7) Carlson L.A., Pernow B. Total oxygenconsumption and the femoral arterio-venous oxygen difference. Act. Med. Scand. 164,39 (1958)

(Hoffmann-La Roche, Grenzach) zur Verhinderung der Blutgerinnung gefüllt wurde. Der Patient hatte mindestens 15 Minuten vor der Entnahme im Bett gelegen, um angenäherte Ruhebedingungen zu erreichen. Aus dem gleichen Grunde wurde die Punktionsstelle mit Novokain localanästhesiert. Trotzdem ließ sich in einigen Fällen mit psychischer Unruhe eine erhöhte Pulsfrequenz und eine Hyperventilation nicht vermeiden. Das geht deutlich aus den in Tafel II aufgeführten arteriellen CO_2-Drucken hervor. Sie liegen in diesen Fällen unter 40 mmHg.

Zuerst wurde die Vena-, unmittelbar darauf die Arteria femoralis punktiert. Durch diese Reihenfolge konnte das Entstehen von perivaskulären Hämatomen vermieden werden. Mit einiger Übung lassen sich beide Gefäße gleich beim ersten Einstich finden. Nach dem Herausziehen des Mandrin aus der Punktionsnadel wurde die vorbereitete Spritze so fest auf die Kanüle aufgesetzt, daß beim Aspirieren des Blutes keine Luft von außen in die Spritze gelangen konnte. Sofort nach der Blutentnahme wurde die Spritze mit einem Stopfen luftdicht verschlossen und in Eiswasser gekühlt aufbewahrt. Im Anschluß daran wurde die sogenannte "Gasblase" gesetzt. Dies soll erst später beschrieben werden.

Die Konzentration der arteriellen und venösen Blutgase wurde mit dem tonometrischen Verfahren nach van Slyke[31] in je einer Doppelanalyse für jede Probe gemessen. Um eine möglichst gute Durchmischung von festen und flüssigen Bestandteilen des Blutes zu garantieren, wurden in die Spritze noch einige Quecksilberperlen durch eine Kanüle eingesaugt und vor jeder Überführung in die Hempelpipette des van Slyke - Apparates das Blut mit dem Quecksilber kräftig durchgeschüt-

---

31) van Slyke D.D., J. Biol. Chem. 30,347 (1917) van Slyke D.D., Stadie W.C. J. Biol. Che. 49,1 (1921)

telt. Dieses Verfahren wird von Bartels[4a)] beschrieben.- Aus einer weiteren Probe des Blutes wurde der Hämatokritwert bestimmt. Der Rest des Spritzeninhaltes wurde zur Bestimmung der Sauerstoffbindungskapazität und des Standartbikarbonatgehaltes in einer Tonometrierkugel nach Laué[19)] im Wasserbad bei 37° Celsius mit einem Gasgemisch aus einer Gasflasche von 27.24 Vol % O_2 und 5.45 Vol % CO_2 aufgesättigt. Dieser Gasgehalt bei einem Barometerdruck von 758 ± 6mmHg — minus 43mmHg Wasserdampfspannung bei 37° Celsius — entspricht einem Partialdruck von 195 ± 1.5 mmHg für O_2 und 39 ± 0.3 mmHg für CO_2. Frühestens nach einer 4/3 Stunde wurde das so äquilibrierte Blut mit einer Hempelpipette aus der Tonometrierkugel entnommen und mit dem van Slyke - Apparat der Gesamtgehalt an O_2 und CO_2 gemessen. Insgesamt wurden also je zwei venöse, zwei arterielle und je zwei Proben des äquilibrierten Blutes analysiert. Der mittlere Fehler der Einzelmessung betrug für O_2 ± 0.052 Vol %, für CO_2 ± 0,98 Vol % und liegt damit dicht an den von Beer[5)] angegebenen Fehlerwerten von ± 0.05 Vol % für O_2 und ± 0.10 Vol % für CO_2. Das Blut war spätestens fünf Stunden nach der Entnahme analysiert, so daß der Eigenverbrauch der unterkühlten Erytrocyten vernachlässigt werden konnte.

Nach Abschluß der Blutgasanalysen eines Patienten wurde anschließend die Analyse der Gewebegase durchgeführt.

Das Verfahren der Gewebsgasmessung wurde von Campbell[6)] und Meyer-Burgdorff[24)] nach dem von Davy[8)] vorgeschlagenen

---

4a) Bartels H., Bücherl E., Hertz C.W., Rodewald G., Schwab M. Lungenfunktionsprüfungen. Methoden und Beispiele klinischer Anwendung. Berlin-Göttingen-Heidelberg; Springer 1959 S. 196

19) Laué D. Pflüg.Arch. ges. Physiol.254,142 (1951)

5) Beer R. angegeben bei Bartels (3b)

6) Campbell J.A.
   a) Physiol. Rev. II, I-40 (1931)
   b) J. Physiol. (Lund) 61, 248-254 (1926)

24) siehe S. 5

8) Davy J. Zitat nach Campbell (6a)

Prinzip weiterentwickelt. Meyer-Burgdorff erprobte es am Skelettmuskel des Kaninchens und beim Menschen subfascial am Muskulus tibialis anterior. In jüngster Zeit konnte Margies die Gasdrucke intramuskulär bei obliterierenden Gefäßerkrankungen messen. Wir übernahmen das Verfahren von Margies[23]. Es soll kurz beschrieben werden: Ein Bein des Patienten wird waagerecht auf eine Volkmann-Schiene gelagert. Drei Querfinger distal vom Fibulaköpfchen wird bei leichter Lokalanästhesie (Novokain subcutan) eine feine Kanüle in den Muskulus tibialis anterior eingestochen. Aus einer gut angefeuchteten 100 ccm - Glasspritze wird 50 - 60 ccm 98.8 %iger Stickstoff langsam intramuskulär injiziert. Ist das Gas tatsächlich vorschriftsmäßig in die Muskulatur injiziert, dann spürt der Patient ein leichtes Spannungsgefühl, das sich nach etwa einer viertel Stunde wieder verliert. Die Gasblase verteilt sich fiederförmig zwischen den einzelnen Bündeln der Muskelfasern. Durch Diffusion gleicht sich die Konzentration innerhalb der "Gasblase" der Gewebegaskonzentration an, so daß sich - wie Meyer-Burgdorff beweisen konnte - nach zwei bis drei Stunden ein konstanter O_2 und CO_2 Druck in der "Gasblase" eingestellt hat, der den Gewebegasdrucken entspricht[24]. - Bei unseren Untersuchungen entnahmen wir wie Margies nach 6 Stunden das Gewebsgas. An der markierten vorherigen Injektionsstelle wurde wiederum eine Kanüle eingestochen, die über einen kurzen Silikonschlauch mit einer Glaspipette verbunden war. In diese Pipette strömte das Gas ein und wurde durch einen Quecksilbermeniskus, den es bis zur Überlaufkugel vor sich herschob, von der Außenluft abgedichtet. Der Silikonschlauch wurde mit einer Kocherklemme abgeklemmt, wodurch die Pipette nach der Entnahme auch nach unten hin dicht abgeschlossen wurde. Näheres

---

23) Margies W. Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen. Inauguraldissertation, Berlin 1964

24) Meyer-Burgdorff G., Borm D. Messung der Gasdrucke der menschlichen Extremitätenmuskulatur und seine Beziehung zur Durchblutung. Langenbecks Arch., Klin.Chir. 294, (1960)

bei Margies[23]. Wir konnten feststellen, daß die Abdichtung durch den Quecksilbermeniskus nur über wenige Stunden ausreicht, um die Gasprobe unverändert zu erhalten. Wir liessen eine Pipette mit Gewebsgasen über Nacht stehen. Am anderen Morgen hatte sich die CO_2-Konzentration in der Pipette nahezu vollständig der Luft angeglichen.- In einigen Fällen konnte die Gasblase nicht sofort wiedergefunden werden. Sie mußte teilweise durch Perkussion und viel Geduld gesucht werden. Ferner war streng darauf zu achten, daß kein Blut in die Pipette geriet.

Das so gewonnene Gewebsgas wurde im Scholander-Apparat[30] auf seine Zusammensetzung untersucht. Das Gas wurde in keinem Fall länger als eine 3/4 Stunde in der Pipette aufbewahrt. Gleichzeitig mit der Entnahme wurde mit einem Mediotherm-Gerät die Hauttemperatur gemessen. Der gesuchte Gewebsgasdruck wurde nach der folgenden Formel errechnet:

$$\frac{\text{Vol \%}}{100} \quad (\text{Bar} + P_{musk} - P_{H_2O}) \quad \frac{760}{\text{Bar}} \quad = \quad P_{Gewebe}$$

Bar : Barometerdruck in mmHg

P_{musk} : Muskelinnendruck = 6.24 mmHg

P_{H_2O} : Wasserdampfspannung bei der Muskelinnentemperatur

Die Muskelinnentemperatur wurde wie bei Margies auf einen Wert 2 Grad über der Hauttemperatur geschätzt. Der normale Muskelinnendruck wurde nach Henderson[15] mit 80 mmH_2O = 6.24 mmHg in die Gleichung aufgenommen.

Zusätzlich zu diesen Hauptuntersuchungen wurde bei 5 Patienten noch die Durchblutungsgröße und das Beinvolumen

---

23) Margies W. Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen. Inauguraldissertation, Berlin 1964

30) Scholander P.F.J. Biolog. Chem. 167, 235 (1937)

15) Henderson Y. Zit. nach Beiglböck W., Junk H. Z. Klin. Med. 131, 241-257 (1936)

bestimmt, um genauere Aussagen über die Gewebsversorgung machen zu können.

Zur Bestimmung der Ruhedurchblutungsgröße bevorzugten wir die Evans-Blue Methode nach Hamilton[12]. Sie hat den Vorzug, daß gleichzeitig aus den Blutproben die arteriovenöse O_2-Differenz bestimmbar ist.- Der Patient wurde in Ruhe horizontal gelagert. Eine Menge von 10mg Evans-Blue in 0.5 %iger Lösung wurde in die Arteria femoralis injiziert. Unmittelbar anschließend entnahmen wir aus der Vena femoralis nach der Stoppuhr über eine Zeit von 120 sec alle 5 sec mindestens 4 ccm Blut.- Das Serum dieser Proben wurde nach der Retraktion des Blutkuchens abzentrifugiert, im Verhältnis 1:2 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und die Absorbtion des Evans-Blue's im Spectrophotometer der Firma Beckmann bei einer Wellenlänge von 620 mmü und dem Spalt von 0.05 gemessen. Gleichzeitig wurde der Hämatokritwert bestimmt.- Vor der Farbstoffinjektion war je eine Probe zur arteriellen und venösen Blutgasbestimmung, zur Leerwertbestimmung des venösen Blutes und zur Bestimmung der Standartabsorbtion des Evans-Blue's entnommen worden. Die Lösung zur Bestimmung der Standartabsorbtion wurde aus folgenden Teilen zusammengesetzt:

1 ml Leerwertserum
1 ml physiol. NaCl
1 ml Evans-Blue Lösung
(2ml 0.5 % Evans-Blue Lösung
ad 500 ml physiol. NaCl)

Die Absorbtion dieser Lösung wurde in der gleichen Weise wie die der einzelnen Proben gemessen; ebenso die Absorbtion des Leerwertserums. - Zur Berechnung der tatsächlich injizierten Farbstoffmenge wurde das in der Injektionsspritze verbliebene Evans-Blue nach dem Fick'schen Prinzip (Menge = Volumen mal Konzentration) bestimmt und von der Gesamtmenge

---

12) Hamilton Amer. J. Physiol. 143,53 (1945)

(10mg) subtrahiert.- Aus der Farbstoffkonzentration der einzelnen Proben konnte graphisch in einem Koordinatensystem eine Kurve dargestellt werden. Sie entsprach dem Anstieg und Abfall der Farbstoffkonzentration im venösen Blut während der Zeit der Passage des Evans-Blue's durch die Vena femoralis. Die Durchblutungsgröße konnte durch Auswertung dieser Kurve nach dem Fick'schen Prinzip ermittelt werden. Die Art der Auswertung ist in Fachbüchern nachzulesen.[14)]

Das Beinvolumen wurde in einem metallenen Überlaufzylinder mit einem Fassungsvermögen von 60.5 Litern gemessen. Der Zylinder wurde bis zu einer bestimmten Marke mit vorgewärmten Wasser (30 Grad) gefüllt, das Bein eingetaucht, so daß der Damm am oberen Überlaufrand des Zylinders aufsetzte. Das restliche Wasser, das bis zum Überlaufen hinzugegossen werden mußte, wurde gemessen. So war es möglich ohne allzugroßen Aufwand das Beinvolumen genau zu messen.

---

14) Hegglin R., Rutishauser W. Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode. Stuttgart: Thieme 1962

Berechnung der O_2- und CO_2- Spannungen des Blutes

In den folgenden Abschnitten soll anhand eines Beispiels die Art der Berechnung der O_2- und CO_2- Spannungen des Blutes beschrieben werden.
Es wurden folgende Werte gemessen:

O_2	CO_2
C_{ges} = 19.18 Vol %	Gehalt bei 39 mmHg = 44.2 Vol %
	= 19.78 mMol/l
a_{ges} = 15.70	a_{ges} = 46.9 Vol %
v_{ges} = 9.09	v_{ges} = 54.4

Zeichenerklärung s. Tab. II

A.

Berechnung der O_2- Kapazität (C_{HbO_2})

Von dem gemessenen Gesamtgehalt (C_{ges}) des tonometrierten Blutes wird der physikalisch gelöste Sauerstoff ($P_{O_2} \frac{\alpha \cdot 100}{760}$) abgezogen.

α = Absorbtionskoeffizient für O_2 bei 37°C

Die entsprechenden Werte werden eingesetzt:

C_{ges} = 19.18; P_{O_2} = 197.5 ; $\frac{\alpha \cdot 100}{760}$ = 0.0031 .

$$C_{HbO_2} = 19.18 - (197.5 \times 0.0031)$$
$$= \underline{18.486 \text{ Vol \%}}$$

Berechnung des Hb-Gehaltes in mMol/l

Die Kapazität (C_{HbO_2}) wird durch 2.223 dividiert.

In unserem Beispiel;

Hb = 8.29 mMol/l

B.

Festlegung der CO_2- Bindungskurven

Mit Hilfe des Nomogramms nach Henderson[16] wird für die Drucke P_{CO_2} = 20, 40 und 60 mmHg der CO_2- Gehalt bestimmt. Das Nomogramm (Abb. I) wird folgendermaßen benutzt.

---

16) Henderson L.J. s. auch (3c) Blut, 270 Dresden 1932

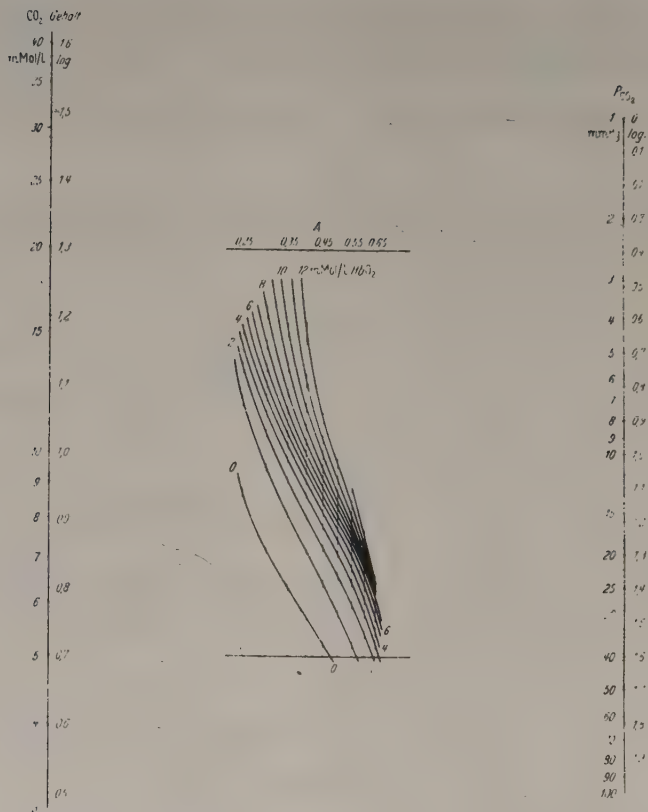


Abb. 186. Nomogramm zur Aufstellung von CO_2-Dissoziationskurven für voll oxygeniertes Blut in Abhängigkeit vom Hb-Gehalt (mMol/Liter). (Nach HENDERSON: Blut, S. 270.) Zum Gebrauch mindestens auf 30 [illegible] zu vergrößern.

Abbildung 1

Durch die Punkte P_{CO_2} = 39 mmHg (abzulesen auf der rechten Säule) und dem gemessen CO_2- Gehalt von 19.78 mMol/l (auf der linken Säule) wird eine Gerade festgelegt. Die Gerade schneidet die Linie für den Hb-Gehalt von 8.29 mMol/l. In diesem Schnittpunkt wird die Gerade gedreht, so daß sie hintereinander für die Drucke von 20, 40 und 60 mmHg auf der linken Säule den CO_2-Gehalt von 15.2, 20.0 und 23-3 mMol/l angibt. Nun kann auf Millimeterpapier der CO_2-Gehalt auf der Abszisse, die CO_2-Drucke auf der Ordinate je logarithmisch abgetragen werden (Abb. II) und aus drei Punkten eine Gerade als CO_2-Bindungskurve festgelegt werden. Diese Bindungskurve gilt nur für das O_2-gesättigte Blut. Für das partial gesättigte der aktuellen Messungen wird zusätzlich ein Korrekturfaktor benötigt.

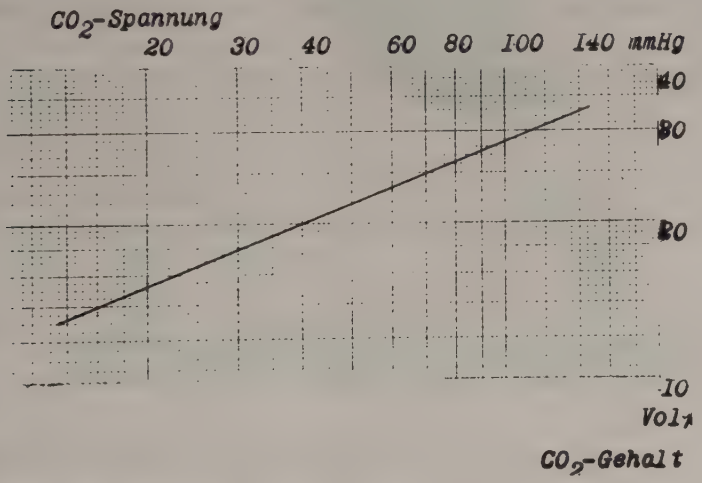


Abbildung II : Darstellung einer CO_2-Bindungskurve

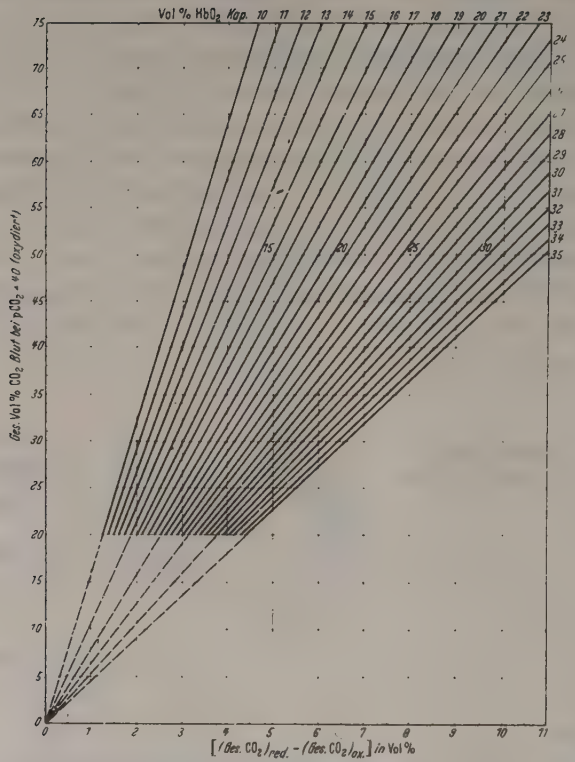


Abb 188. Diagramm zur Ermittlung des CO_2-Gehaltes im reduzierten Blut aus dem CO_2-Gehalt des oxygenierten Blutes. Dieses Diagramm entspricht der Abb. 187 und wird so benützt, wie dort beschrieben. Nach neueren Untersuchungen (H. BARTELS u. H. HARMS: Pflügers Arch. ges. Physiol. 1939) ist das hier gezeigte Diagramm für menschliches Blut demjenigen der Abb. 187 vorzuziehen. [Nach A. KEYS, F. G. HALL u. E. S. G. BARRON. Amer. J. Physiol. **115**, 92 (1936)]

Abbildung III

Die Bestimmung der Korrekturgröße erfolgt nach dem Diagramm von Keys, Hall und Barron[18] (Abb. III). Auf der Ordinate ist der Gesamtgehalt von CO_2 des oxygenierten Blutes abgetragen, in unserem Beispiel: Bei 40mmHg 45,5 Vol %. Von hier wird eine Gerade parallel zur Abszisse gezogen, die die Linie der O_2- Kapazität von 18.5 Vol % schneidet. Von dem Schnittpunkt wird das Lot auf die Abszisse gefällt, auf der dann der Korrekturfaktor für völlig reduziertes Blut abzulesen ist (hier: 5.6 Vol % = 2.56 mMol/l) Dieser Korrekturfaktor wird der gegebenen Sättigung angepaßt, indem er mit dem Faktor $\frac{100-\%HbO_2}{100}$ multipliziert wird. Die HbO_2-Sättigung ist nicht bekannt. Ersatzweise haben wir die folgenden Werte eingesetzt: $\frac{a_{ges}^{x\ 100}}{C_{ges}}$ bzw. $\frac{v_{ges}^{x\ 100}}{C_{ges}}$. Der Fehler, der dadurch entsteht, ist nicht nennenswert, da durch die graphische Ermittlung der CO_2-Drucke gleichgroße Fehler entstehen können. Die resultierenden Korrekturwerte (hier K_a= 0.38; K_v= 1.30 mMol/l) werden von den arteriellen bzw. venösen CO_2-Gehalten subtrahiert. Wir erhalten die auf volle Sättigung korrigierten CO_2-Gehalte:

arteriell 20.7 mMol/l
venös 23.1 mMol/l

Die CO_2-Spannungen können wir für die entsprechend korrigierten CO_2-Gehalte aus der Bindungskurve ablesen (Abb.II)

arteriell P_{CO_2} = 44 mmHg

venös P_{CO_2} = 58 mmHg

C.

Bestimmung des Standartbikarbonatgehaltes

Definitionsgemäß ist der Standartbikarbonatgehalt der vom Plasma chemisch an die freien Basen gebundene CO_2-Gehalt bei einem CO_2-Druck von 40mmHg und 37°Celsius.

Stand. HCO_3^{-} = CO_2 (Plasma) - CO_2 (physikalisch gelöst)

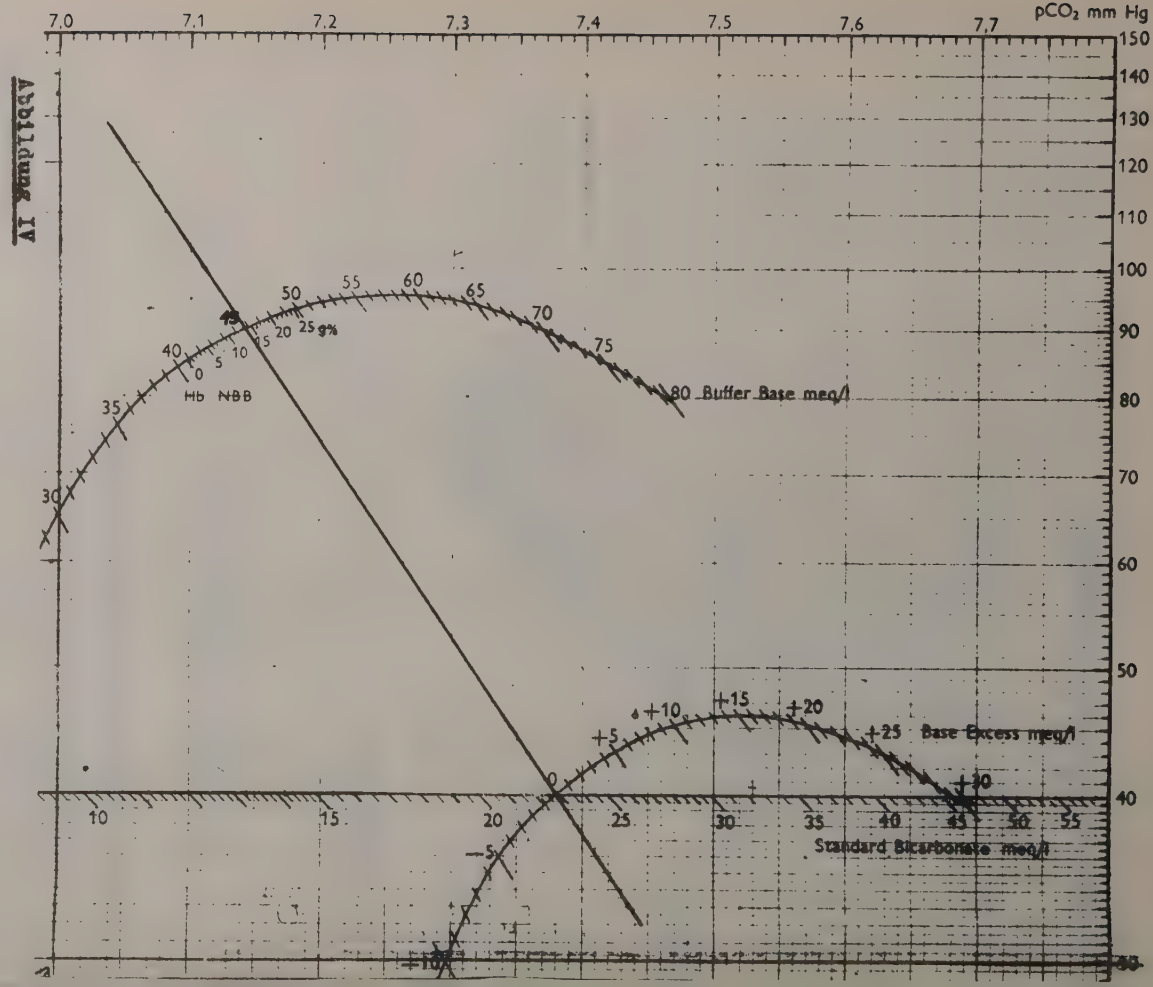


Abbildung IV
pCO₂ mm Hg
7.0
7.1
7.2
7.3
7.4
7.5
7.6
7.7
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
Hb NBB
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80 Buffer Base meq/l
0
5
10
15
20
25 g%
+5
+10
+15
+20
+25
Base Excess meq/l
-5
-10
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
Standard Bicarbonate meq/l

Die physikalisch gelöste CO_2-Menge beträgt bei 37° C 1.232 mMol/l/40mmHg. Um den vom Plasma gebundenen CO_2-Gehalt zu bestimmen, benutzten wir ein Nomogramm, welches bei Bartels angegeben wird[4e]. Der CO_2-Gehalt des oxygenierten Vollblutes wird mit dem aus dem Nomogramm abgelesenen Faktor f_o multipliziert. Wir erhalten den vom Plasma gebundenen CO_2-Gehalt von 24.0 mMol/l. Von ihm wird die physikalisch gelöste CO_2-Menge von 1.2 mMol/l subtrahiert. Der Rest von 22.8 mMol/l ist der gesuchte Standartbikarbonatgehalt.

Die Bestimmung der PH-Werte erfolgt nach dem von Radiometer herausgegebenen Diagramm[27] Abb. IV. Zwischen den Punkten des Standartbikarbonatgehaltes von 22.8 maeval/l und dem Hb-Gehalt von 13.78 g % kann eine Gerade gezogen werden, auf der die PH-Werte für die verschiedenen CO_2-Drucke abgelesen werden können. In unserem Beispiel erhalten wir für die oben errechneten CO_2-Drucke von 40, 44 bzw. 58 mmHg die folgenden PH-Werte:

PH_{stand}	PH_a	PH_v
7.380	7.350	7.268

D.

Bestimmung der O_2-Sättigung des Hämoglobins

Für die einzelnen aktuellen Proben muß der chemisch gebundene Sauerstoff bestimmt werden. Von dem Gesamtgehalt a_{ges}= 15.70 Vol % bzw. v_{ges} = 9.09 Vol % wird der physikalisch gelöste Sauerstoff subtrahiert. Er beträgt bei 37°C 0.0031 x P_{O_2}. Den Druck P_{O_2} haben wir in diesem Fall in einem Näherungsverfahren ermittelt. Wir haben ihn aus der Standartbindungskurve für den entsprechenden PH-Wert bei der jeweiligen Sättigung des Gesamtblutes ($\frac{a_{ges} \times 100}{C_{ges}}$) abgelesen. (II) Abb. V. Ein Fehler von ± IommHg entspricht bei dieser Methode einer physikalisch gelösten O_2-Menge von nur ± 0.031 Vol %.

4e) Bartels H. S. 322

27, copyright Radiometer, Emdrupvej 72, Copenhagen N.V.Denmark

Diese Ungenauigkeit ergibt im Endergebnis den kaum nennenswerten Fehler von ± 0.015 % Sättigung. Der Vorteil ist, daß wir uns die direkten O_2-Druckmessungen ersparen können.- Der HbO_2-Gehalt in unserem Beispiel beträgt:

arteriell 15.529 Vol % venös 9.003 Vol %

Die O_2-Sättigung läßt sich nach der folgenden Formel berechnen.

$$\% \text{ Sättigung} = \frac{HbO_2 \times 100}{C_{HbO_2}}$$

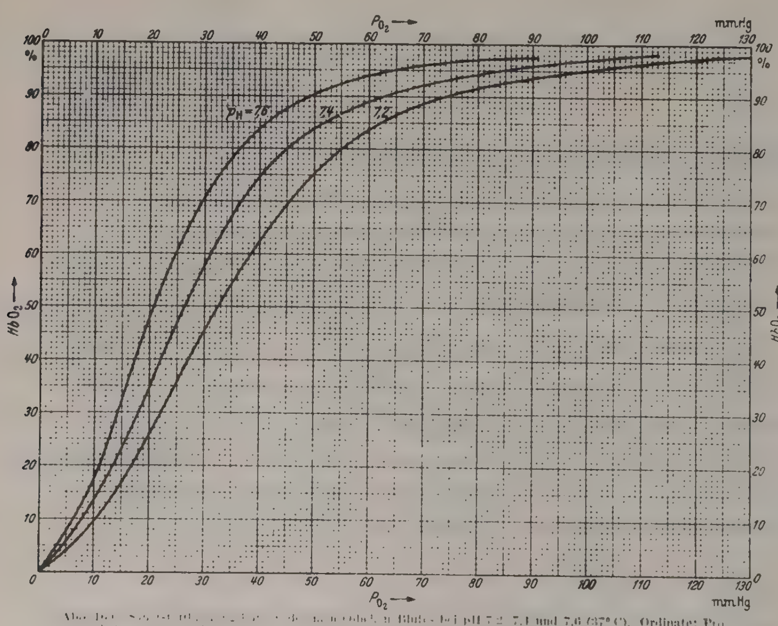
In unserem Beispiel:

arteriell $\frac{15.53 \times 100}{19.08} = 84,8$ %

venös $\frac{9.00 \times 100}{19.08} = 48.7$ %

<u>Die</u> zugehörigen <u>O_2-Drucke</u> werden nun aus der Standartbindungskurve bei den oben errechneten PH-Werten abgelesen.

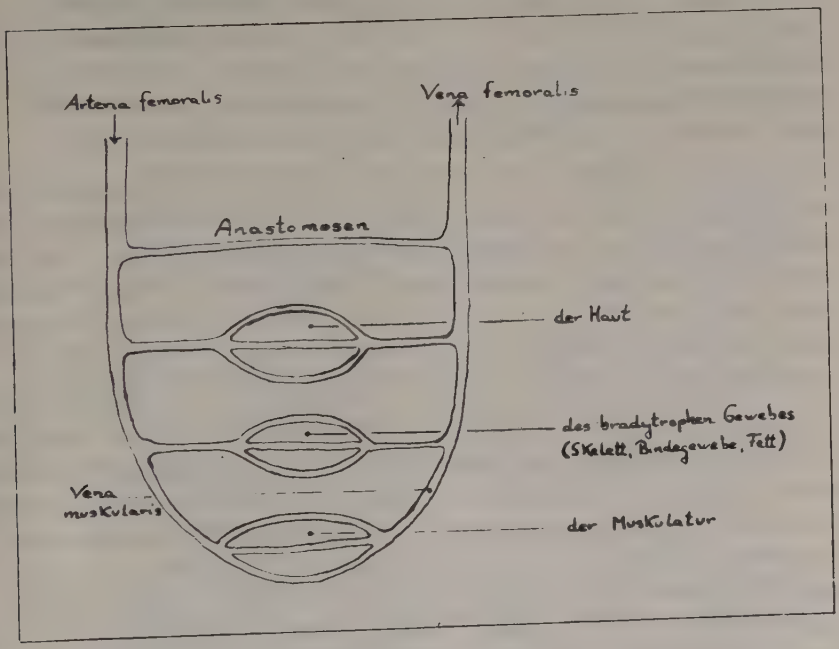
arteriell $_aP_{O_2}$ = 64 mmHg venös $_vP_{O_2}$ = 33 mmHg



[illegible] Blutes bei pH 7,2, 7,4 und 7,6 (37° C). Ordinate: Prozentuale O_2-Sättigung [illegible] Die Daten findet man in Tabelle 79, S. 410. (Nach: [illegible] National Research Council Washington 1944)

<u>Abbildung V</u>

Um voreilige Schlußfolgerungen und eine Überbewertung der Ergebnisse zu vermeiden, werden abschließend die Versuchsbedingungen noch einmal in einem Schema veranschaulicht.
Schema;



Wir haben die Partialdrucke der Atemgase an drei verschiedenen Stellen gemessen: In der Arteria femoralis, im Gewebe und in der Vena femoralis.

Folgende Mängel der Methodik sind bei der Beurteilung der Ergebnisse zu berücksichtigen:

I. konnte nicht in allen Fällen eine Hyperventilation verhindert werden. Die arteriellen O_2-Drucke liegen also teilweise zu hoch, die CO_2-Spannung teilweise zu niedrig.

II. kann die Zusammensetzung des Blutes in der Vena femoralis nicht der in der Vena muskularis entsprechen, wie anhand des Schemas deutlich wird. Denn erstens wird dem venösen Blut arterielles durch Anastomosen beigemischt - besonders im Periost -, zweitens erhält die Vena femoralis weniger stark ausgenutztes Blut aus den bradytrophen Geweben. Die Gaskonzentration in der Vena femoralis stellt also eine Summe von Konzentrationen der verschiedensten Blutgemische dar. Vorerst ist es uns noch nicht möglich, die Blutentnahme direkt an der Vena muskularis durchzuführen.

III. spielt die zeitliche Verschiebung der einzelnen Messungen noch eine Rolle. Die endgültige Konzentration in der "Gasblase" ist das Resultat von Diffusionsvorgängen, die sich über eine Dauer von 6 Stunden hinziehen, während die Blutentnahme am Anfang der 6 Stunden nur eine Art Momentaufnahme der augenblicklichen Zustände im Blut darstellt.

Die in den ersten beiden Punkten aufgeführten Mängel wird man kaum ausschalten können. Der zuletzt aufgeführte Nachteil wird später vielleicht einmal durch eine bessere Technik der Gewebsgasmessung mit der Platinelektrode beseitigt werden können.- Die Beimischung von arteriellem Blut durch Anastomosen kann in Ruhe nur eine äußerst geringe Rolle spielen. Denn - wie wir später anhand unserer Ergebnisse (Tab.II) feststellen können - liegen die O_2-Spannungen in der Vena femoralis nie oberhalb der Gewebsgasdrucke.

E R G E B N I S S E

In den nachfolgenden Tabellen und Übersichten sind die Untersuchungsergebnisse dargestellt. Es lassen sich zwei Gruppen erkennen:

1. Patienten mit einer pulmonalen Insuffizienz. (1-14)
2. Patienten mit schweren cardialen Störungen und zusätzlich pulmonaler Insuffizienz. (15-22)

Die Reihenfolge, in der die Fälle 1-14 bzw. 15-22 aufgezählt sind, ist nicht willkürlich, sondern richtet sich nach dem Grad der arteriellen Hypoxämie des Blutes. Die Patienten mit schwerem Sauerstoffmangel sind also zu Anfang der beiden Gruppen aufgeführt.

In Tabelle I lassen sich die Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfungen ablesen. Eine Zeichenerklärung dazu findet sich unten auf der Seite. Auf der linken Seite des Faltblattes sind die tatsächlich gemessenen Werte aufgeführt, auf der rechten die Angaben in Prozent des errechneten Sollwertes. Wir übernahmen die Sollwerte von Rossier und Bühlmann.[29)]

In Tabelle II findet man die Ergebnisse der Hauptuntersuchungen, die Blut- und Gewebsgasanalysen. Auf dem Faltblatt sind in der Reihenfolge von links nach rechts nacheinander angeführt: die personellen Angaben, sämtliche Ergebnisse der Sauerstoffmessungen, die ihnen entsprechenden Werte für die CO_2-Messungen, der respiratorische Quotient des Blutes, die Angaben des Standartbikarbonatgehaltes und die PH-Werte, und schließlich der Blutstatus. Daneben findet sich eine Zeichenerklärung.

---

29) Rossier P.H., Bühlmann A., Wiesinger K. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 77ff Berlin-Göttingen- Heidelberg: Springer 1956

TABELLE I

	F.	AMV	TK	VK	IR	AZ	ER	RV	O_2-Ver		Aäval	AGW	SK	MZ	TK	VK	RV	AMV	O_2-Ver	AGW	
	n/min	l/min	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	AZQ		l/min	%	min	%	%	% d.TK	%	%	%	
1.	20	9.5	4610	2370	1430	480	460	2240	270	I.I	35.6	25.2	45.6	3.0	103	73.5	46.5	127	144	31.2	
2.	15	10.4	3470	1860	870	690	300	1610	300	2.9	34.4	18.0	62.5	4.6	114	75.5	47.8	123	-	29.6	
3.	11	7.6	4130	2040	1230	690	210	2090	210	2.7	36.2	21.0	70.0	3.2	123	84.5	50.6	130	-	34.7	
4.	16	6.9	3565	1545	820	430	390	2025	240	2.5	28.8	-	-	4.0	78	45.5	55.5	103	150	-	Cheyne-Stokes
5.	14	6.7	3055	1860	1250	480	130	1195	200	I.6	33.5	23.0	51.0	3.2	82	73.5	38.5	120	106	36.8	sche Atmung
6.	26	8.6	2150	1020	660	330	30	1130	170	2.5	50.7	15.4	72.0	4.0	69	45.5	52.5	101	100	27.0	
7.	20	11.4	3370	2880	2060	570	250		290	I.5	38.6	34.2	62.0	2.5	72	77	-	141	132	36.5	
8.	21	7.7	4195	1590	890	370	330	2655	200	I.6	38.5	18.0	39.6	-	90	47	62.5	138	120	21.2	
9.	21	6.2	4100	2670	2000	300	370	1430	180	I.I	31.5	32.0	49.5	5.5	122	110.5	34.9	125	95	50.0	
10.	19	8.0	4500	3150	2370	420	360	1350	300	I.3	27.0	46.0	74.0	1.7	81	79	30.0	97.5	120	46.0	
11.	13	10.9	4680	1980	940	840	150	2700	300	I.8	36.3	24.9	53.0	3.0	150	88.5	37.6	130	145	44.5	
12.	Tbc																				
13.	18	7.0	3280	2400	1800	390	210	880	210	I.7	32.2	22.5	67.0	1.6	89	88	28.1	119	107	35.4	
14.	18	9.9	6135	3840	2490	550	800	2295	250	I.4	39.6	46.8	54.8	4.0	127	110	37.4	141	119	54.0	
15.	17.5	9.5	4595	2850	1140	1250	460	1745	375	2.1	25.0	27.0	47.5	5.0	92	79	38.0	89.5	106	30.0	Kussmaul sche
16.																					Atmung
17.																					
18.	6x0	4.3	4980	2490	II70	720	600	2490	200	I.5	21.5	18.0	30.5	4.7	91	89.5	41.3	74	82.5	20.0	
19.	Tbc																				
20.	26	12.5	2115	1100	320	480	160	1015	210	I.5	59.5	-	-	2.5	70.5	50.5	48.0	212	102		
21.	15	6.9	4995	2410	1740	460	210	2580	210	I.3	32.8	28.6	52.7	6.0	115	75.5	32.0	117	118	35.0	
22.	16	8.8	4235	3300	2150	550	600	1935	200	I.3	44.0	41.0	58.0	6.5	110	96	37.0	157	130	47.0	Cheyne-Stokes sche Atmung

ZEICHENERKLÄRUNG

F. : Atemfrequenz
AMV : Atemminutenvolumen
TK : Totalkapazität
VK : Vitalkapazität
AZV : Atemzugvolumen
IR : Inspiratorische Reserveluft
ER : Exspiratorische Reserveluft
RV : Residualvolumen
O_2-Ver : Sauerstoffverbrauch pro minute
AZQ : Atemzeitquotient
Aäval : Atemäquivalent
AGW : Atemgrenzwert
SK : Sekundenkapazität
MZ : Mischzeit des Heliums

TABELLE II

	Alter	Gr.	Gew.	Hk %	Hb g%	Ery Mill.	C ges Vol%	a ges Vol%	v ges Vol%	C Hb Vol%	HbO_2 a %	HbO_2 v %	P_{O_2} a mmHg	P_{O_2} v mmHg	P_{O_2} g mmHg	AVD_{O_2} Vol%	St ges Vol%	a ges Vol%	v ges Vol%	P_{CO_2} a mmHg	P_{CO_2} v mmHg	P_{CO_2} g mmHg	AVD_{CO_2} Vol%	RQ	Stand. HCO_3 mval/l	PH stand	PH art	PH ven
							O_2											**CO_2**										
1.Locke	75	160	55.0	[illegible]	13.75	4.5	19.08	15.70	9.09	18.47	94.8	46.7	61.5	30.5	45.5	6.61	45.5	46.9	54.4	44	58	36.6	7.5	1.13	22.8	7.380	7.350	7.268
2.Sta	56	162	80.0	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15.40	12.91	6.72	14.84	86.0	58.0	62	37	44.0	4.19	49.0	55.9	59.4	58	75	45.2	3.5	0.64	24.2	405	380	195
3.Ko	68	152	73.0	36	[illegible]	[illegible]	20.25	17.35	13.92	19.63	88.4	70.1	62.5	42.5	44.2	3.61	46.4	43.6	50.0	42.5	63	36.1	8.0	1.81	22.2	368	350	243
4.[illegible]o	58	159	42.1	47	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15.96	6.46	18.97	84.4	45.1	64	38	37.3	7.42	48.4	61.8	68.8	76	88	58.1	7.0	0.94	24.9	418	198	148
5.Pre	52	160	85.6	44	13.78	5.0	19.08	16.60	10.02	18.64	89.3	53.8	68	33.5	44.1	6.66	41.0	44.2	51.0	47.5	69	35.9	6.9	1.03	20.9	340	298	205
6.Klo	76	159	56.7	46	11.36	4.8	15.76	14.74	10.64	15.20	93.7	68.2	76	36	42.0	4.01	48.6	45.7	47.2	33	36	35.9	3.4	0.83	24.2	405	473	443
7.Pi	52	171	79.5	40	14.00	[illegible]	[illegible]	17.75	10.47	18.82	93.0	55.0	86	34	42.5	7.28	43.5	43.2	48.7	40	49	43.1	5.5	0.76	21.8	361	361	307
8.Pi	74	156	49.0	41	12.46	4.3	17.25	16.12	11.65	15.64	95.1	69.5	86	45.5	46.6	4.46	42.4	39.4	43.5	33	40	27.0	4.1	0.89	21.2	350	418	350
9.Kre	52	157	59.0	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15.80	14.52	10.64	15.20	93.9	69.4	86.5	42.5	47.0	3.78	46.0	47.8	51.6	43	55	46.0	3.8	1.00	22.7	375	364	280
10.Ola	40	174	63.7	[illegible]	15.40	[illegible]	21.34	19.92	[illegible]	20.75	95.0	62.0	88.5	34.5	37.8	7.05	45.5	41.0	47.4	34	42	49.0	6.4	0.94	23.4	390	440	374
11.[illegible]o	74	157	79.5	[illegible]	13.00	[illegible]	15.70	[illegible]	[illegible]	[illegible]	96.9	75.1	97	45	50.5	3.40	44.4	39.8	45.8	31	45	49.9	6.0	1.77	23.6	397	480	359
12.Ja	[illegible]	175	75.2	[illegible]	13.33	[illegible]	[illegible]	[illegible]	5.74	17.89	95.5	40.6	97.5	34	43.7	8.56	43.5	46.6	47.4	48	62	44.4	6.5	0.76	22.1	365	316	243
13.Sto	63	155	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15.80	[illegible]	[illegible]	16.23	95.6	70.9	98.5	45.5	47.1	3.32	40.7	43.0	49.4	44.5	58	39.0	6.4	1.91	20.2	325	290	210
14.Lo	70	176	[illegible]		10.62	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	18.30	96.0	46.5	99	28.5	37.2	9.25	45.1	47.0	54.7	44	59	42.5	7.7	0.83	23.0	383	355	268
15.[illegible]	55	158	120.0	[illegible]	15.[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	6.14	[illegible]	90.6	55.6	56.5	27	28.4	5.53	38.5	67.4	69.0	115	118	67.8	1.6	0.46	20.9	340	100	093
16.[illegible]au	61	152	[illegible]	48	11.75	[illegible]	16.30	15.70	5.48	15.75	86.0	54.2	58	23.5	29.0	8.24	48.5	52.7	59.3	49	62	51.0	6.6	0.79	24.2	405	338	258
17.[illegible]n	64	152	[illegible]	39	[illegible]	[illegible]	[illegible]	21.73	13.76	24.42	88.2	55.8	64	34	35.7	8.00	40.7	41.9	47.2	40	49	31.5	5.6	0.70	19.8	318	318	278
18.[illegible]rau	51	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	4.9	[illegible]	21.31	11.64	24.46	86.4	47.2	68	32.5	34.5	9.67	28.6	45.4	53.0	86	108	59.2	7.6	0.77	15.0	198	160	150
19.[illegible]la	65	[illegible]	60.4	[illegible]	15.00	[illegible]	[illegible]	19.50	9.19	21.43	96.0	[illegible]	73	28.5	33.3	10.31	39.8	45.5	52.7	53	66	38.0	7.2	0.70	21.0	345	278	225
20.[illegible]ei	62	181	62.2	36	11.80	4.8	16.24	14.86	9.11	15.65	92.4	51.3	79.5	32	43.0	6.57	47.0	48.0	53.3	42	56	31.6	5.3	0.83	23.4	390	375	384
21.Schu	53	153	50.0	47	14.00	4.2	[illegible]	19.06	8.46	19.56	95.9	43.3	96.5	29	34.3	11.60	43.5	47.8	55.1	51	64	49.1	7.3	0.63	22.6	376	304	236
22.[illegible]a	56	[illegible]	[illegible]	45	10.62	[illegible]	[illegible]	10.55	10.47	18.54	98.0	55.0	103	32.5	45.1	8.08	38.8	35.4	42.5	32	44	28.9	7.1	0.88	19.8	318	365	298
23.[illegible]	74	[illegible]	79.5	35	12.00	[illegible]	16.90	14.71	12.58	16.33	89.0	70.0	64	47		1.85	43.5	41.7	43.7	35	38.5		2.0	1.08	21.6	357	394	368
24.[illegible]	52	167	59.5	36	11.32	4.0	[illegible]	[illegible]	10.64	[illegible]	93.9	69.4	86.5	42.5		3.78	46.0	47.8	51.6	43	55		3.8	1.00	22.7	375	364	280
25.[illegible]	70	[illegible]	[illegible]	45	[illegible]	[illegible]	[illegible]	15.85	9.65	16.84	92.5	57.6	81.5	36.5		6.20	45.4	48.2	55.9	46	78		7.7	1.28	22.8	380	341	192
26.[illegible]	63	178	80.4	51	10.00	[illegible]	20.39	19.03	[illegible]	20.38	97.0	48.5	104	29		9.05	43.5	42.8	50.7	37.5	50		8.5	0.94	22.8	380	400	318
27.[illegible]	63	159	60.0	47	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	7.60	19.74	97.0	38.0	104.5	25		11.85	44.6	66.9	53.4	42	54		8.5	0.72	23.2	388	373	300

[illegible]

Gr. : Grösse
Gew. : Gewicht
Hk : Hämatokrit
Hb : Hämoglobin
Ery : Erythrozytenzahl
C ges : gesamte O_2-Menge des oxygenierten Blutes

a ges : gesamte O_2-Menge des arteriellen Blutes
v ges : gesamte O_2-Menge des venösen Blutes
C Hb : O_2-Kapazität

HbO_2 a : arterielle Sättigung
HbO_2 v : venöse Sättigung
P_{O_2} a : arterieller O_2-Druck

P_{O_2} v : venöser O_2-Druck
P_{O_2} g : O_2-Druck im Gewebe
AVD : arterio-venöse Differenz
St ges : gesamte austreibare CO_2-Menge bei 40 mmHg CO_2-Druck

RQ : Respiratorischer Quotient des Blutes
Stand. HCO_3 : Standartbikarbonatgehalt
PH stand : PH-Wert bei 40 mmHg CO2-Druck

PH art : arterieller PH-Wert
PH ven : venöser PH-Wert

Patienten mit Lungeninsuffizienz ohne Herzinsuffizienz

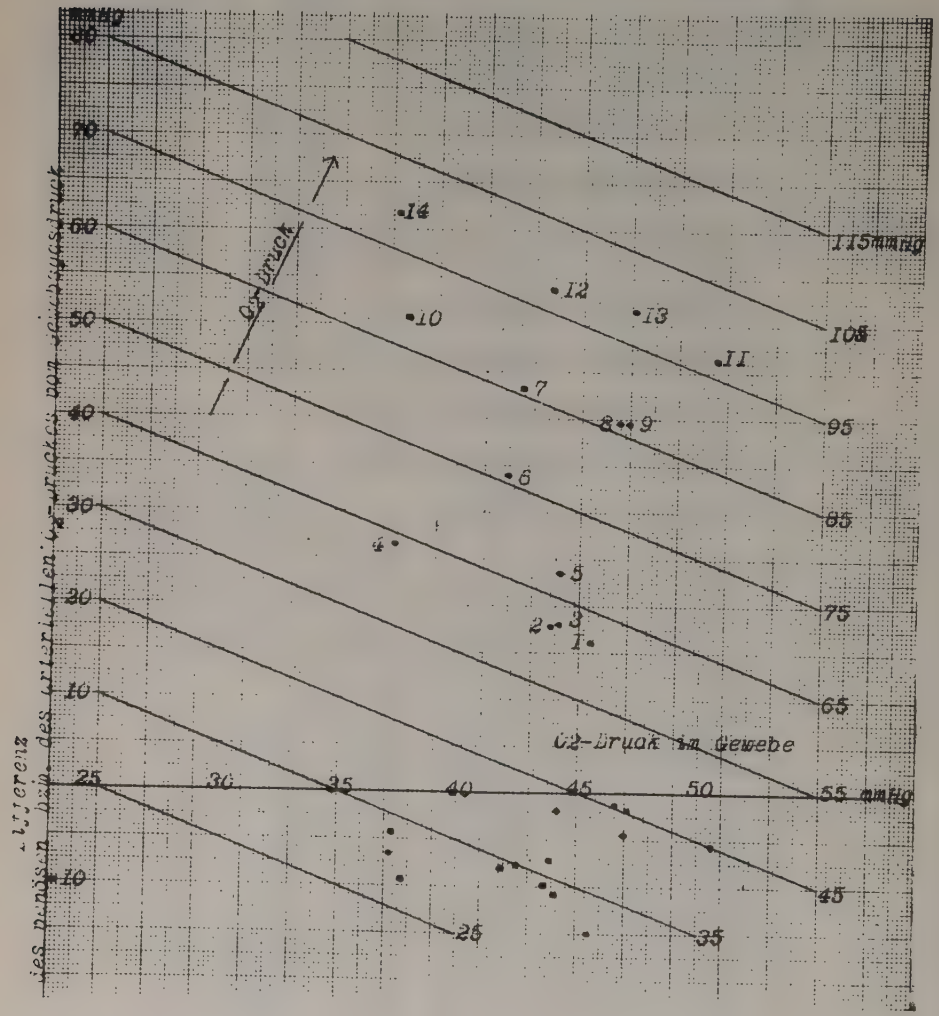


Abbildung VI. Darstellung der Beziehungen zwischen Blut- und Gewebsgasdrucken für O_2.
Abszisse : O_2-Drucke im Gewebe
Ordinate: Differenz der arteriellen bzw. venösen Drucke vom Gewebsgasdruck
Diagonale Linien: Absoluter O_2-Druck in Blut und Gewebe

Die Patienten der ersten Gruppe (1-14) weisen eine pulmonale Insuffizienz der verschiedensten Grade auf, angefangen bei schwerer spastischer Emphysembronchitis bis zu leichten Fällen ohne arterielle Sauerstoffuntersättigung. Falls zusätzlich cardiale Störungen auftreten, sind diese so gering, daß wir nicht das Recht haben ihretwegen eine cardial bedingte Strömungsverlangsamung anzunehmen. -

Wir fanden einen mittleren 0_2-Druck im Gewebe von 43.5 mmHg mit einer Schwankungsbreite von 37.2 - 50.5 mmHg.

Die $C0_2$-Drucke bewegten sich zwischen 27.0 und 58.1 mmHg. Der Mittelwert lag bei 42.1 mmHg.

Die Beziehungen zwischen den Gewebs-0_2-Drucken und den Partialdrucken des Sauerstoffs im Blut sind in der folgenden Übersicht dargestellt. (Abb. VI) Auf der Abszisse sind die 0_2-Drucke abgetragen, auf der Ordinate die Differenz der arteriellen bzw. venösen Partialdrucke von den Gewebsgasdrucken. Die diagonalen Linien zeigen die absolute Höhe der 0_2-Drucke in Blut und Gewebe an. Zu jedem Patienten gehören also in einer vertikalen Linie 3 Punkte, welche die arterielle, intramuskuläre und venöse 0_2-Spannung angeben.

Die zweite Gruppe (15-22) hat ausnahmslos neben einer Lungeninsuffizienz verschiedenen Grades eine schwere Herzinsuffizienz mit peripherer Strömungsverlangsamung. Die Herzinsuffizienz konnte in allen Fällen klinisch nachgewiesen werden.

Die Gewebsdrucke für 0_2 lagen zwischen 28.9 und 45.1 mmHg mit einem Mittelwert von 35.4 mmHg.

Die $C0_2$-Drucke lagen zwischen 28.9 und 69.8 mmHg mit dem Mittelwert von 44.6 mmHg.

Auch hier wurden wie bei der ersten Gruppe die Beziehungen zwischen Gewebs- und Blut-0_2-Spannungen in einer Übersicht dargestellt. (Abb. VII) Das Koordinatensystem ist in der gleichen Weise wie in Abbildung VI angelegt.

Patienten mit Lungen- und Herzinsuffizienz

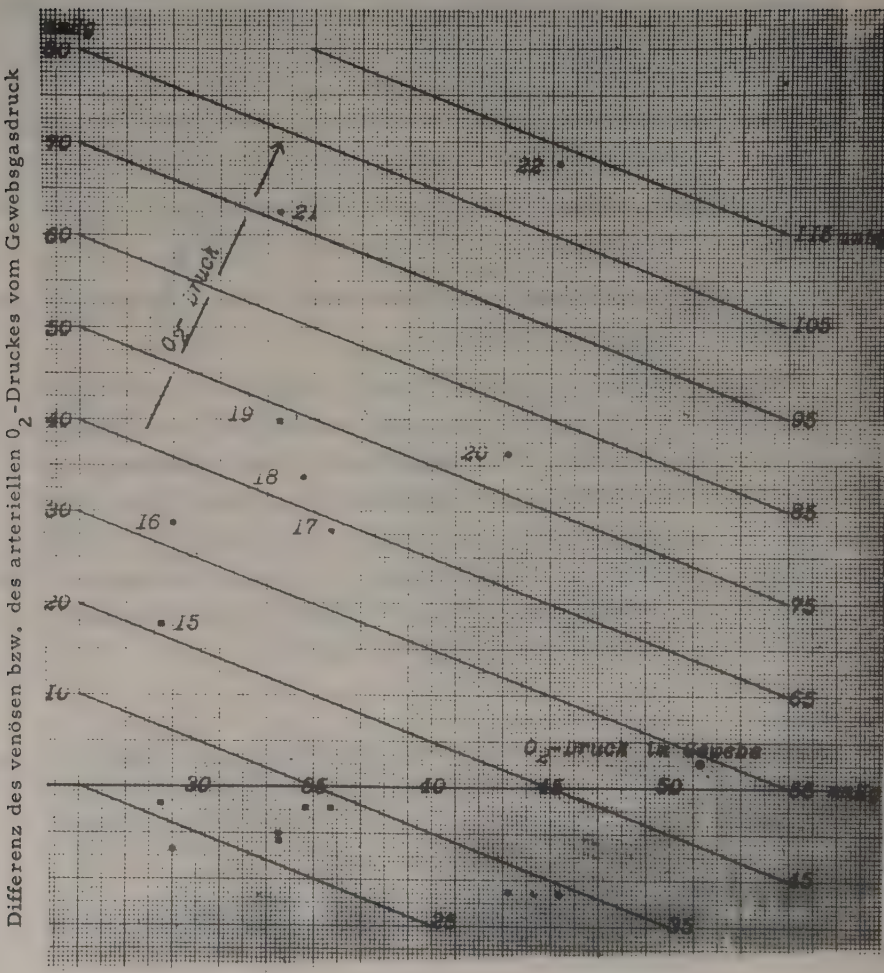


Abbildung VII. Darstellung der Beziehungen zwischen Blut- und Gewebsgasdrucken für 0_2.

Abszisse: 0_2-Drucke im Gewebe
Ordinate: Differenz der arteriellen bzw. venösen Drucke vom Gewebsgasdruck

Diagonale Linien: Absoluter 0_2-Druck in Blut und Gewebe

In einer dritten Tabelle sind die Patienten der Gruppe I und II zusammengefaßt(23-27), bei denen zusätzlich noch die Durchblutungsgröße des Beines und das Beinvolumen gemessen wurde. Die Werte dazu finden sich in der folgenden Tabelle.

T A B E L L E III

	B.Vol.	AVD_{O_2}	Dbl_{ges}	Dbl	O_2-Verbr.
	l	Vol %	ml/min	ml/min/100ccm Gewebe	ml/min/100ccm Gewebe
23. Moser	12.35	1.85	750	6.07	0.109
24. Krabetzki	9.27	3.78	664	7.16	0.314
25. Lohkamp	9.43	6.20	215	2.28	0.141
26. Blaschke	10.09	9.05	337	3.37	0.320
27. Schönbeck	7.75	11.85	270	2.70	0.324

Zeichenerklärung:

B.Vol.: Beinvolumen

AVD_{O_2} : arterio-venöse Sauerstoffdifferenz

Dbl_{ges}: Gesamtdurchblutung des Beines pro minute

Dbl : Durchblutung pro Minute pro 100 ccm Gewebe

O_2-Verbr.: O_2-Verbrauch pro Minute pro 100 ccm Gewebe

In der folgenden Darstellung lassen sich die Beziehungen zwischen der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und der Durchblutungsgröße deutlich erkennen. (Abb. VIII) Auf der Ordinate ist die AVD_{O_2} abgetragen, auf der Abszisse die Durchblutung pro 100ccm Gewebe in der Minute. Das Produkt von beiden ergibt den O_2-Verbrauch. Die Linien für den verschiedenen O_2-Verbrauch sind als Kurven abgetragen. Es ist deutlich zu erkennen, daß trotz erheblicher Unterschiede in der AVD_{O_2} der O_2-Verbrauch relativ konstant bleibt, d.h. die Durchblutungsgröße sich umgekehrt proportional ändert.

Abhängigkeit der AVD_{O_2}, der Durchblutungsgröße und des O_2-Verbrauches voneinander.

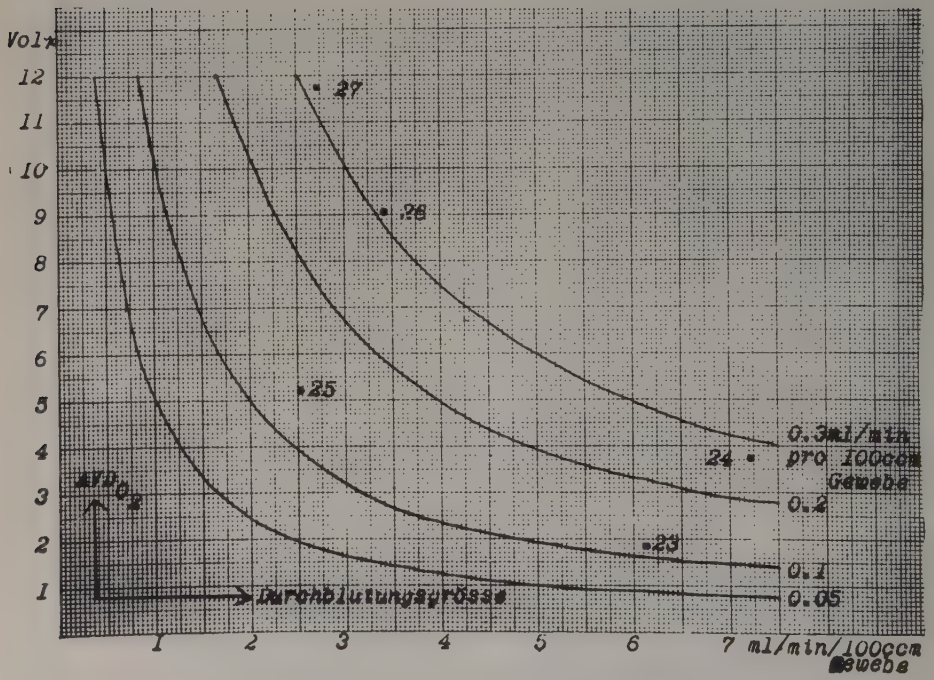


Abbildung VIII :

Abszisse: Durchblutungsgröße in der Minute pro 100ccm Gewebe

Ordinate: Arterio-venöse O_2-Differenz

Als Kurven abgetragen: O_2-Verbrauch in der Minute pro 100 ccm Gewebe

(O_2-Verbr. = AVD_{O_2} x Dbl)

B E S P R E C H U N G

Unter Berücksichtigung der obengenannten methodischen Mängel (S. 16/17) sollen nun die Ergebnisse ausgewertet werden. Wir gingen von der Frage aus: in welchem Maße sich eine Lungeninsuffizienz durch Änderung der Gewebsgasdrucke bemerkbar macht. Zur Beantwortung werden die Abbildungen VI und VII herangezogen.

Bei Lungeninsuffizienten ohne Herzinsuffizienz (Abb VI) finden wir bei 15 von 17 Fällen O_2-Drucke im Gewebe zwischen 37 und 47mmHg. Eine direkte Abhängigkeit der Gewebshypoxämie von der arteriellen Hypoxämie ist nicht festzustellen, denn wir finden stark gestreute Gewebsdrucke bei gleich hohen arteriellen O_2-Drucken zwischen 37 und 47mmHg. Wir können also die Schlußfolgerung ziehen, daß der Körper über Regulationsmechanismen verfügt, die die schlechtere Ausnutzbarkeit des hypoxämischen Blutes durch Erhöhung der Durchblutungsgröße ausgleichen können. Einen direkten Beweis für die Existenz dieser Regulationsmöglichkeit finden wir in den Meßergebnissen der Durchblutungsgröße (Abb. VIII). Sinkt bei gleichem O_2-Verbrauch die arterio-venöse O_2-Differenz, so steigt die Durchblutung umgekehrt proportional an. Das gleiche gilt in dem umgekehrten Fall.

Sind dem Organismus beide Regulationsmöglichkeiten - die Steigerung der Durchblutung und die bessere Ausnutzung - genommen, so muß der Gewebsgasdruck für Sauerstoff abfallen und damit zwangsläufig das O_2-Angebot sinken. Das ist bei

Kranken mit obliterierenden Gefäßverschlüssen der Fall. Die O_2-Ausnutzung des Blutes wird gesteigert, weil zu wenig Blut herantransportiert wird. Die Minderdurchblutung ist aber so groß (Anschütz und Herberger[2] im Gegensatz zu Hess[17], daß die Erhöhung der AVD_{O_2} schließlich nicht mehr möglich ist und der O_2-Druck im Gewebe absinken muß.[23]

Eine ähnliche Situation liegt bei den Lungeninsuffienten mit gleichzeitiger Herzinsuffizienz vor. (Abb. VII) Hier ist die Durchblutungsgröße wegen cardialer Insuffizienz herabgesetzt; zwar nicht so stark wie bei partiellen Gefäßverschlüssen, aber durch die zusätzliche arterielle Hypoxämie wird auch der andere Regulationsmechanismus - die bessere Ausnutzung- unzureichend. Die AVD_{O_2} kann nicht so stark gesteigert werden wie beim Lungengesunden. Das geht deutlich aus Abbildung VII hervor. Bei 6 von 8 Fällen mit Herzinsuffizienz liegt der O_2-Gewebsgasdruck unter 37 mmHg. Damit liegt er unterhalb der unteren Grenze der Gewebsgasspannung bei den Patienten ohne Herzinsuffizienz. Deutlich ist auch zu erkennen, wie stark im Gegensatz zur Abbildung VI die arterielle Hypoxämie einen Einfluß auf das Absinken der Gewebsgasdrucke ausübt, da die Regulation durch Mehrdurchblutung so gut wie ausgeschlossen ist.

Besonders ausgeprägt, beinahe unglaubwürdig, erscheint der Fall 15. Hier handelte es sich um einen Patienten mit Pickwickier Syndrom (120 kg) und hochgradigem cor pulmonale. Der Kranke zeigte tiefe Kussmaul'sche Atmung und befand sich

---

2) Anschütz F., Herberger E. Hämodynamische Untersuchungen an den Oberschenkelarterien bei obliterierenden arteriellen Gefäßerkrankungen. Z.f.Kreislaufforschung 51, 495-503 (1962)

17) Hess H. Die obliterierenden Gefäßerkrankungen München-Berlin 1959

23) Margies W. Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen. Inauguraldissertation, Berlin 1964

im acidotischen Koma. Die unteren Extremitäten wiesen starke Ödeme auf.

In Fällen unzureichender O_2-Zufuhr konnten Linhart (20), Pernow (26) und Tenorova (33) einen Anstieg der Milchsäure, der Brenztraubensäure und der Aktivität der Laktatdehydrogenase im Blut der Vena femoralis nachweisen. Diese Feststellung spricht für eine Steigerung des anaeroben Zuckerabbaus im Muskelgewebe bei örtlich herabgesetzten O_2-Drucken im Gewebe.

In der folgenden Übersicht wollen wir die Ergebnisse dieser Arbeit mit den Messungen der Gewebsgasdrucke anderer Autoren vergleichen.

T A B E L L E IV

	P_{O_2}	P_{CO_2}
subcutan:		
Meyer-Burgdorff[24]	50.2(44.0-67.4)	36.1(31.2-42.7)
Margies[23]	56.0(53.0-67.4)	30.8(29.4-31.5)
intramuskulär:		
Gesunde	34.6(27.9-40.7)	35.9(34.0-39.9)
Margies[23]		
Thews [32]	venös 39 (+14)	43
obliterierende arterielle Gefäßerkrankungen	29.9(20.6-45.9)	44.6(39.5-64.4)
Margies[23]		
Lungeninsuffiente	43.5(37.2-50.5)	42.1(27.0-58.1)
Diese Arbeit		
Herz- und Lungeninsuffiente	35.4(28.9-45.1)	44.6(28.9-67.8)

24) Meyer-Burgdorff G.,Borm D. Messung der Gasdrucke der menschlichen Extremitätenmuskulatur und seine Beziehung zur Durchblutung. Langenbecks Arch., Klin. Chir. 294, 1 (1960)

23) Margies W. Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen. Inauguraldissertation, Berlin 1964

32) Thews G. Transport der Atemgase Klin. Wochschr. 41, 123 (1963)

20), 26), 33) siehe Seite 30

In Tabelle IV zeigt sich, wie schon erwähnt, daß bei reiner Lungeninsuffizienz die Mittelwerte der O_2-Spannung im Gewebe nicht so stark von den bei Thews angegebenen Normalwerten Gesunder abweichen, wie bei zusätzlicher Herzinsuffizienz. Eine Herz- und Lungeninsuffizienz hätte also peripher etwa die gleichen Folgen wie eine arteriosklerotische Durchblutungsstörung mittleren Grades.

Die Beurteilung der CO_2-Messungen im Gewebe fand bisher wenig Berücksichtigung: Vergleichen wir in Tabelle II die arteriellen CO_2-Drucke mit denen des Gewebes, so fällt auf, daß in vielen Fällen die Gewebsdrucke unter den arteriellen CO_2-Drucken liegen. Auch in den Arbeiten anderer Autoren liegen die CO_2-Drucke des Gewebes merkwürdig tief. Es ist theoretisch unmöglich, daß die CO_2-Spannungen im Gewebe unterhalb derer in der Lunge (40 mmHg) liegen. Sie müßten sich um die Mittelwerte zwischen arteriellen und venösen Drucken bewegen: beim Gesunden etwa um 43mmHg (Thews), bei arteriellen Durchblutungsstörungen wie auch bei schwerer Lungeninsuffizienz um höhere Werte als 44.6 mmHg.- Es gibt nur zwei Möglichkeiten diese Abweichungen zu erklären:

Entweder 1. entweicht CO_2 aus der "Gasblase" nach außen. So erklärt sich Meyer-Burgdorff seine zu niedrigen CO_2-Werte

Oder 2. entweicht während der Aufbewahrung CO_2 durch den Quecksilbermeniskus der Überführungspipette oder durch die die Wand der Pipette benetzende Gewebsflüssigkeit nach außen. (s.o.) Wir vermuten hier den Fehler für zu niedrige CO_2-Gewebsdrucke.

---

20) Linhart J., Prèrovsky I., Hlavova A. Circulation and Metabolism in normal and ischemic limbs. Metabolism parietis vasorum 848 Praha 1961

26) Pernow B. Metabolic studies on peripheral circulation at rest and during exercice in patients with arteriosklerosis obliterans. Metabolic parietis vasorum 848ff Praha 1961

33) Tenorovà M., Pokorny J., Stuchlikowa E., Sindelarowa I. Die Aktivität der LDH bei obliterierenden Gefäßerkrankungen. Metabolism parietis vasorum 830 ff Praha 1961

T A B E L L E V

Durchblutung und O_2-Verbrauch in Ruhe.

	Durchblutung ml/100ccm/min	O_2-Verbrauch ml/100ccm/min
Skelettmuskel (Asmussen E.[1] Christensen E.H. Nielsen M. 1939)		0.2
Rein-Schneider[28]	3.0 (pro 100g)	0.15 (pro 100g)
Bein		
Diese Arbeit	4.3	0.24
Herzmuskel (Thews)[11]		0.19 (frequenzunabhängiger Basalverbrauch

In dem nun folgenden Abschnitt wollen wir die Messungen der Durchblutungsgröße und des Sauerstoffverbrauches dieser Arbeit mit den Berichten anderer Autoren vergleichen. (Tab.V) Es zeigt sich eine relativ gute Übereinstimmung mit den Messungen von Asmussen und seinen Mitarbeitern und mit denen von Thews. Die Tatsache, daß bei uns der O_2-Verbrauch etwas erhöht ist, läßt sich dadurch begründen, daß wir nicht Ruhebedingungen im physiologischen Sinne einhalten konnten, da es sich um Messungen am Kranken handelte und unmöglich die Bedingungen des physiologischen Experimentes am toten Objekt vorlagen.

---

1) Asmussen E., Christensen E.H., Nielsen M. Die O_2-Aufnahme der ruhenden und arbeitenden Skelettmuskeln. Skand.Arch. Physiol.82, 212 (1939)

28) Rein H., Schneider M. Einführung in die Physiologie des Menschen. 160 Tab. 19 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960

11) Grote J., Thews G. Die Bedingungen für die Sauerstoffversorgung des Herzmuskelgewebes. Pflüg. Arch. 276, 158 (1962)

Am Schluß dieser Besprechung stellen wir in einer Übersicht den Abfall der O_2-Drucke und den Anstieg der CO_2-Drucke im Verlauf der Kapillare vom arteriellen zum venösen Schenkel dar.

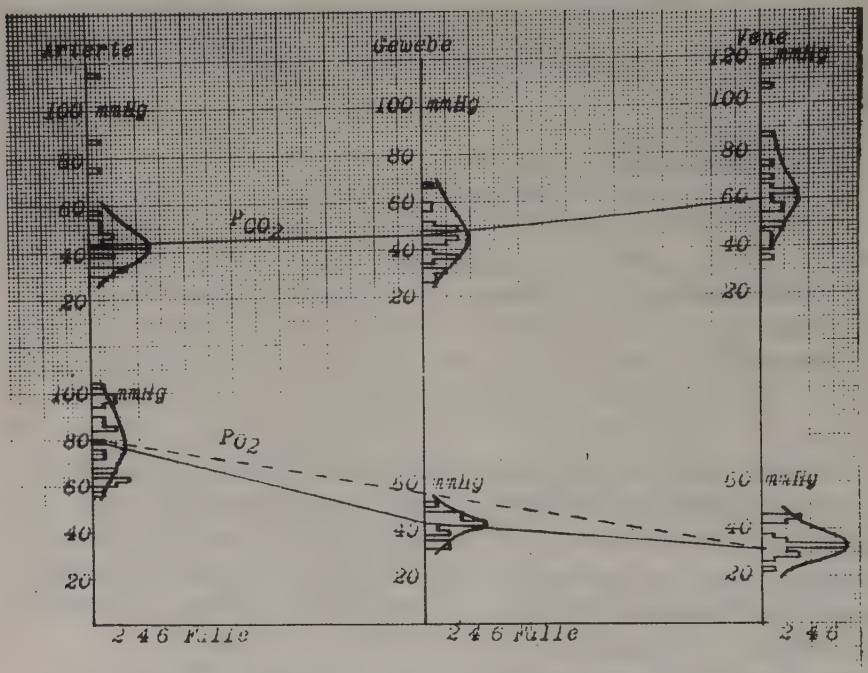


Abbildung IX. Druckänderungen für P_{CO_2} und P_{O_2} im Verlauf der Kapillare

Auf dem linken Schenkel sind die gemessenen arteriellen CO_2-und O_2-Drucke in einer Verteilungskurve nach der Häufigkeit abgetragen, ebenso auf dem mittleren Teil die Gewebsgasdrucke, bzw. die mittleren Kapillardrucke (gestrichelt) und auf dem linken Schenkel die venösen Drucke.

Der mittlere Gasdruck in der Muskelkapillare kann nach dem physikalischen Modell des Krogh'schen Zylinders ermittelt werden.

Für CO2 ist der Druckabfall P_{CO2} von der Kapillare zum Rand des Zylinders, wo unsere Gasblase ansetzt, so gering, daß wir den mittleren Kapillardruck dem Gewebsdruck gleichsetzen können. Der Anstieg der CO_2-Drucke in der Kapillare verläuft also wie in Abb. IX als Gerade, wenn wir berücksichtigen, daß die CO_2-Gewebedrucke etwas zu niedrig gemessen wurden (s.o.)

Der O_2-Druckabfall in der Kapillare wird in Abb. IX durch die gestrichelte Linie dargestellt. Der Druck in der Kapillare wurde durch folgende Überlegung ermittelt: Der O_2-Druckabfall P_{O2} von der Kapillare zum Rand des Gewebszylinders beträgt nach Messungen von Thews und Mitarbeitern [10] am Gehirngewebe 14.8 mmHg; nach Berechnungen von Margies[23] im Muskel etwa 14 mmHg. Der mittlere Kapillardruck für O_2 ist also die Summe vom mittleren Gewebsdruck und dem Druckabfall P = 14 mmHg. Der Verlauf der Kurve für den O_2-Druckabfall in der Kapillare (gestrichelte Linie Abb. IX) erfolgt fast als Gerade. Das ist daraus erklärlich, daß im Bereich von 80-40mmHg die O_2-Dissoziationskurve fast als Gerade verläuft.

Gleichmann und Mitarbeiter bewiesen[10], daß der Druckabfall in der Kapillare der O2-Dissoziationskurve entspricht. Sie konnten die Kurven für die O_2 bzw. CO_2-Druckveränderungen in der Kapillare auf einem anderen Wege ermitteln, indem sie arterielles und venöses Blut von Hunden in bestimmten Verhältnissen mischten und die Partialdrucke des Sauerstoffs und der Kohlensäure dieser Gemische mit Hilfe der Platinelektrode nach Gleichmann und Lübbers massen (Abb. X)

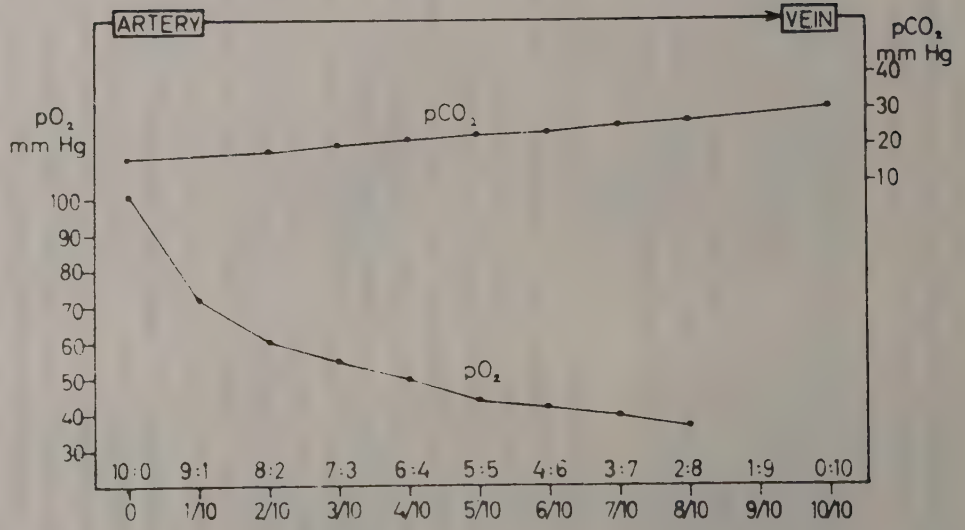
---

10) Gleichmann U., Ingvar D.H., Lübbers D.W., Siesjö B.K., Thews G. Tissue P_{O_2} and P_{CO_2} of the cerebral cortex related to blood gastension. Act. Physiol. Scand. 55, 129 Fig. 1 (1962)

23) Margies W. Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen. Inauguraldissertation, Berlin 1964

Abbildung X

CORTICAL PO_2 AND PCO_2



ZUSAMMENFASSUNG

Wir gingen von der Fragestellung aus, wie stark sich in Ruhe eine arterielle Hypoxämie auf die Gewebsatmung auswirkt. Bei 22 Patienten mit arterieller Sauerstoffuntersättigung wurden die O_2 - und CO_2 - Drucke in der Arteria femoralis, der Vena femoralis und im Muskulus tibialis anterior gemessen. Bei fünf Patienten wurde zusätzlich die Durchblutungsgröße und der O_2 - Verbrauch des Beines bestimmt.

Wir fanden bei Lungeninsuffizienten ohne Herzinsuffizienz keine direkte Abhängigkeit der Gewebsgasspannung von der arteriellen Hypoxämie. In diesen Fällen wurde der arterielle Sauerstoffmangel oft durch eine vermehrte Durchblutung ausgeglichen. - Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz und peripherer Strömungsverlangsamung war eine starke Senkung der O_2 - Spannung jeweils abhängig vom Grad der arteriellen Hypoxämie festzustellen.

L I T E R A T U R

Asmussen E.
Christensen E.H.
Nielsen M.
Die O_2-Aufnahme der ruhenden und arbeitenden Skelettmuskeln.
Skand.Arch. Physiol. 82,212 (1939)

Anschütz F.
Herberger E.
Hämodynamische Untersuchungen an den Oberschenkelarterien bei obliterierenden arteriellen Gefäßerkrankungen.
Z.f.Kreislaufforschung 51, 495-503 (1962)

Anschütz F.
Schwartzkopff
z.Z. im Druck

Bartels H.
Bücherl E.
Hertz C.W.
Rodewald G.
Schwab M.
Lungenfunktionsprüfungen. Methoden und Beispiele klinischer Anwendung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg; Springer 1959
a)S.196 b) S.200 c) S.210 d) S.313 e) S.322

Beer R.
angegeben bei Bartels (3b)

Campbell J.A.
a) Physiol. Rev. II, 1-40 (1931)
b) J. Physiol. (Lund) 61, 248-254 (1926)

Carlson L.A.
Pernow B.
Total oxygenconsumption and the femoral arterio-venous oxygen difference
Act. Med. Scand. 164, 39 (1958)

Davy J.
Zitat nach Campbell (6a)

Donald K.W.
Wormland P.N.
Taylor S.H.
Bishop I.M.
Clin. Sci. 16,567 (1957)

Gleichmann U.
Ingvar D.H.
Lübbers D.W.
Siesjö B.K.
Thews G.
Tissue P_{O_2} and P_{CO_2} of the cerebral cortex related to blood gastension.
Act. Physiol. Scand. 55, 129 Fig. I (1962)

Grote J.
Thews G.
Die Bedingungen für die Sauerstoffversorgung des Herzmuskelgewebes.
Pflüg. Arch. 276, 158 (1962)

Hamilton
Amer. J. Physiol. 143, 53 (1945)

Handbook of Respiratory
Data in Aviation Medicine National Research Council Washington (1944

Hegglin R.
Rutishauser W.
Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode.
Stuttgart: Thieme 1962

Henderson Y.
Zit. nach Beiglböck W., Junk H.
Z. Klin. Med. 131, 241-257 (1936)

Henderson L.J.
s. auch (rc) Blut, 270 Dresden 1932

Hess, H.
Die obliterierenden Gefäßerkrankungen
München-Berlin 1959

Keys F.G.
Hall E.
Barron S.G.
s. auch Bartels (3d) Amer. J. Physiol.
115,92 (1936)

Laué D.
Pflüg. Arch. ges. Physiol 254, 142 (1951)

Linhart J.
Prèrovsky I.
Hlavova A.
Circulation and Metabolism in normal and ischemic limbs. Metabolism parietis vasorum 848 Praha 1961

Loew P.G.
Thews G.
Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes der berufstätigen Bevölkerung.
Klin. Wschr. 40, 1095 (1962)

Lübbers D.
Opitz E.
Allgemeine Physiologie der Zell- und Gewebsatmung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957

Margies W.
Das Verhalten der Gasdrucke in der Muskulatur des Menschen bei pathologischen Kreislaufbedingungen.
Inauguraldissertation, Berlin 1964

Meyer-Burgdorff G.
Borm D.
Messung der Gasdrucke der menschlichen Extremitätenmuskulatur und seine Beziehung zur Durchblutung.
Langenbecks Arch., Klin. Chir. 294,1 (1960)

Opitz E.
Schneider M.
Thews G.
Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus der Mangelwirkungen auf die Sauerstoffversorgung des menschlichen Herzmuskels.
Arch. Kreisl. Forschg. 18,137 (1952)
Ergebn. Physiol. 46, 126 (1950)

Pernow B.	Metabolic studies on peripheral circulation at rest and during exercice in patients with arteriosklerosis obliterans. Metabolic parietis vasorum 848 ff Praha 1961
copyright Radiometer	Emdrupvej 72, Copenhagen N.V. Denmark
Rein H. Schneider M.	Einführung in die Physiologie des Menschen. 160 Tab. 19 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960
Rossier P.H. Bühlmann A. Wiesinger K.	Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 77ff Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956
Scholander P.F.	J. Biolog. Chem 167, 235 (1937)
van Slyke D.D.	J. Biol. Chem. 30,347 (1917) van Slyke D.D. Stadie W.C. J.Biol. Chem. 49, 1 (1921
Thews G.	Transport der Atemgase Klin. Wochschr. 41,123 (1963)
Tenorová M. Pokorny J. Stuchlikowa E. Sindelarowa I.	Die Aktivität der LDH bei obliterierenden Gefäßerkrankungen Metabolism parietis vasorum 830ff Praha 1961

L E B E N S L A U F

Am 3.März 1939 wurde ich, Friedrich Kaestner, als drittes Kind des damaligen Rechtsanwaltes Fritz Kaestner in Hamm in Westfalen geboren. Meine Jugend und Schulzeit verlebte ich mit drei Geschwistern im Hause meiner Eltern in Oldenburg und Lüneburg. Am 17.2.1959 bestand ich am Humanistischen Gymnasium in Lüneburg das Abitur.

In Tübingen begann ich anschließend das Studium der Medizin, wo ich unter anderen Professoren den Anatomen Feneis, den Anatomen und Endokrinologen Tonutti, die Physiologen Brecht und Bartels und den Physiologischen Chemiker Weitzel hörte. Am 10.4.1960 bestand ich in Tübingen die Naturwissenschaftliche Vorprüfung mit der Gesamtnote "gut" und 1 1/2 Jahre darauf am 12.8.1961 die Ärztliche Vorprüfung ebenfalls mit der Gesamtnote "gut".

Das klinische Studium begann ich in Zürich am Kantonspital (WS 61/62). Ich hörte dort u.a. Professoren den Pathologen Uehlinger, den Chirurgen Buff, die Internisten Rossier, Koller, Labhardt, den Röntgenologen Schinz und den Pädiater Fanconi. Nach einem Semester in Zürich setzte ich in Kiel das klinische Studium fort (SS.62). Dort hörte ich u.a. Professoren bei dem Chirurgen Wancke, dem Internisten Reinwein, dem Bakteriologen Gärtner, dem Pathologen Doerr und dem Gynäkologen Hörmann.

Vom 3. klinischen Semester (WS.62/63) an studierte ich in Berlin. Dort hörte ich u.a. Professoren die Internisten von Kress, Neuhaus, Schettler, Grunze, die Chirurgen Franke und Bücherl, den Pathologen Masshoff, den Gynäkologen Lax, den Hygieniker Schmidt, den Pharmakologen Herken, den Ophthalmologen Gasteiger und den Otologen Naumann.

In den klinischen Semesterferien arbeitete ich teils als Pfleger am Kantonspital Zürich (1.3.62 - 15.4.62), teils als Famulus in der Chirurgischen Privatklinik Dr. Jorzig in Lüneburg (30.7. - 15.8.62 und 15.10. - 29.10.62) und in der Internen Abteilung des Hamburgischen Krankenhauses in Bevensen (17.9. - 13.10.62).

In den Jahren 1962/63 arbeitete ich in der II.Medizinischen Universitätsklinik des Städtischen Krankenhauses Westend in Berlin bei meinem Doktorvater Professor Dr.med. Felix Anschütz an einer experimentellen Arbeit auf dem Gebiet der Gewebsatmung (Thema: "Die O_2- und CO_2-Spannungen in der Skelettmuskulatur bei arterieller Hypoxie infolge von Herz- und Lungeninsuffizienz"

Herrn Professor Anschütz und Dr.Fölsch, ehemals in der II. Medizinischen Klinik des Krankenhauses Westend, bin ich für ihre stets freundliche beratende Hilfe während der experimentellen Arbeiten sehr zu Dank verpflichtet. Auszüge aus den Ergebnissen meiner Arbeit wurden von Professor Anschütz und Dr.Fösch und von mir in der Zeitschrift für Kreislaufforschung Band 54/1965 veröffentlicht.

Das Medizinische Staatsexamen bestand ich am 30.April 1965 an der Freien Universität Berlin mit der Gesamtnote "gut". Hiermit melde ich mich nun zur Promotion.